Lane Medical Library

BAKTERIOLOGIE DER PARADENTOSE

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Vorgelegt von

Hildegard Heinhaus

aus

KREFELD

1929

Buchdruckerei Fr. Lamade / Walldorf bei Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan:
Prof. Dr. Schmincke

Referent:
Prof. Dr. Blessing

1930.

Inhaltsverzeichnis.

A. Einleitung.

B. I. Lehre von der primären Infektion,
   a) Spirochätentheorie,
   b) Amöbentheorie,
   c) Theorie der Spezifität anderer Erreger,
   d) Theorie der Mischinfektion.

   II. Lehre von der sekundären Infektion.

C. Bakteriologische Befunde.

D. Gegner der Infektionstheorie.

A. Einleitung.

Eine der umstrittensten Krankheitsformen auf zahnärztlichem Gebiete stellt seit vielen Jahren die Paradentose dar, eine Erkrankung, an der nach Moral 40% aller Menschen leiden, und die sowohl in therapeutischer als auch ätiologischer Hinsicht völlig ungeklärt ist. Eine Unzahl einander sich widersprechender Meinungen existiert nebeneinander, ohne daß es bisher irgendeinem Forscher gelungen wäre, eine beweiskräftige Theorie aufzustellen, die allen zur Beobachtung gelangenden Fällen gerecht wird.

Wenn wir uns v. Arkövy anschließen, der dies Chaos gegensätzlicher Ansichten in drei große Richtungen aufgeteilt hat, so vertreten die sogenannten Lokalisten die Meinung, daß a) Zahnstein, b) Infektion, c) Belastung, d) Ernährungsschädigungen für Enstehen und Fortdauer der Paradentose die Ursache bilden. Sie machen also unter anderen die mannigfachen Mikroorganismen, die sich zum Teil ständig auch in der gesunden Mundhöhle befinden, verantwortlich und teilen sich nun wieder in zwei voneinander abweichende Meinungen. Während die einen die Mikrobe oder die Mikroben, – je nachdem, ob es sich um Anhänger der Theorie der spezifischen Erreger oder der der Mischinfektion handelt –, als ursächliches Moment für das Entstehen der Paradentose betrachten, halten die anderen sie nur für eine für die Fortdauer der Krankheit nicht zu unterschätzende Komponente, schieben ihr also erst in sekundärer Linie Bedeutung zu.

B.

I. Lehre von der primären Infektion.

a) Spirochätentheorie.

Zu den Vertretern der primären Infektion gehört in erster Linie Beyer, der die Paradentose als lokale Spirochätenerkrankung betrachtet, im Gegensatz zur allgemeinen Spirochätose, wie Syphilis, Recurrens, Angina Plaut Vincenti, Balanitis.

Nach den Untersuchungen von v. Prowazek kann man von drei verschiedenen Formen-Kreisen von Spirochäten in der menschlichen Mundhöhle reden und zwar unterscheidet man:

I. solche, mit ziemlich weiten, wenig flachen Windungen, die etwa 15–20 μ lang sind,
II. solche mit äußerst zahlreichen, dichtgestellten, zarten Windungen,
III. Mittelformen mit charakteristischer Bewegung.

Beyer konnte nun im Felde gemeinsam mit Kolle eine Reihe von Paradentosenfällen (s. F.) beobachten und hält infolge dieser Untersuchungen eine besondere Spirochäte, die er Spirochäta pyorrhoica nennt, für den Erreger. Dieser Mikroorganismus ist 10–12 μ lang, weist 4–7 flache Windungen auf, ist an den Enden deutlich zugespitzt und hat nach Kranz Ähnlichkeit mit der Spirochäta Obermeieri. Sie läßt sich mit Ag nach Berparelli gut kenntlich machen, ebenso erzielt man

Anm. Diese Fälle stellten sich bei von verschiedener Seite vorgenommenen Nachprüfungen als ulceröse Stomatitiden heraus.

Färbung mit Gentianaviolett; im Dunkelfeld zeigt sie typische Flexions-, Rotations-, und Orts-Bewegung. Beyer glaubt, daß diese Spirochäte im Symbiose mit fusiformen Bazillen lebt. Er hat therapeutisch intravenöse Salvarsaninjektionen vorgenommen, mit denen er vollkommene Heilung erzielte.

Seine Ansicht von der chronischen Spirochätose ist von vielen Forschern vor und nach ihm vertreten worden; 1910 hat bereits Gerber in seinen damaligen Publikationen erklärt, daß Spirochäten und fusiforme Bazillen die Erreger seien. Er hat 6 verschiedene Typen charakterisiert, nähmlich die

Spirochäta undulata,
inäqualis,
dentium, die bei Zersetzungsvorgängen eine Rolle spielt und 1925 erstmalig rein gezüchtet wurde,
denticola, die 1880 von Arndt entdeckt wurde,
tenuis,
recta.

Gerber schloß aus einer Reihe von Versuchen, daß gewisse chemische Veränderungen des Substrates die Vorbedingung für eine Vermehrung der Spirochäten auf künstlichem Nährboden, wahrscheinlich auch im lebenden Organismus, darstellen und beobachtete auch als erster im Jahre 1910 die lähmende Wirkung des Salvarsans auf Mundspirochäten. Neumann dagegen unterscheidet nur 3 Arten, die er für wesentlich in der Ätiologie der Paradentose hält, die Spirochäta buccalis, media und dentium. Timoty Learlv fand gleichfalls konstant Spirillen und zwar vorzugsweise die Vicnentsche, spindelförmige Spirille und schloß aus ihrer stets dominierenden Stellung bei sonst sehr gemischten Bakterienkulturen, daß sie der ursächliche Faktor sein müsse. Er verwandte daher therapeutisch Jod, womit er Erfolge hatte; dies bestärkt ihn noch in seiner Auffassung, da diese Reaktion eine charakteristische ist. Despremi glaubt, daß die Spirille im gesunden Gewebe Nekrose verursacht und sieht den Beweis für ihre aktive Beteiligung durch ihre Tieflagerung erbracht. Hedema, der

im Granulationsgewebe Spirochäten feststellte, vertritt die Ansicht, daß bei Spirochätose ein stärkerer Knochenbau statthat; Sarthou sieht in der Spirochäta perforans den Erreger und erklärt die schnelle Vermehrung der Mikroben durch die débris epithéliaux, die der Integrität des Paradentiums schaden. Kritschewsky und Séguin machen dagegen die typische Spirochäta dentium und die große Spirochäta buccalis, die 1862 von Steinberg entdeckt worden ist, verantwortlich und verweisen auf Arbeiten von Cavalié und Mandoul, die, wie Sarthou, festgestellt haben, daß die Tiefenwirkung der Erkrankung durch die Spirochäta penetrans erzeugt wird, die das spezifische Agens der Paradentosen bilden soll. Sie haben ihre Untersuchungen auf Fusospirillen gerichtet, die in mehreren Etappen in den Organismus eindringen und zuerst den Widerstand des Epithels, dann den der Lederhaut überwinden, was durch interstitielle Hämorrhagieen unterstützt wird. Die Verfasser finden Spirochäten, die sie übrigens in verschiedenen Formen beobachten, nicht nur in den Weichteilen, sondern auch in Knochen und Alveolen (s. F.). Eine weitere Bestätigung der Arbeiten von Beyer und Kolle bilden die Veröffentlichungen von Hille; sogar Smith und Barret, die Verteitiger der Amöbentheorie, halten in gewissen Fällen die Spirochäten für die Sehuldigen. Percy Hove schließt sich Hidego an, der in dem von ihm entdeckten Treponema mucosum den Erreger sah; Beal hält die bakterielle Spezifität, wenn auch für keine sichere, dann doch für eine wahrscheinliche und betrachtet die Spirillen als das vornehmliche Agens und in dem gleichen Sinne äußert sich Euler, der sich seine Meinung an Hand eines Sammelberichtes von 24 neueren Arbeiten gebildet hat.

Beyer hat also nun seine Fälle mit Salvarsan behandelt und über die gleichen günstigen Erfolge (s. F.*) mit dieser Therapie wie er berichten Lesser, Witkowsky,

Anm.: Da diese Untersuchungen sämtlich von falschen Vorraussetzungen ausgingen, sind sie für die ätiologische Klärung der Paradentose gänzlich bedeutungslos.

Anm.*: S. Anm. S. 6.

Kümmel und Plaut. Die beiden ersteren hatten seiner Zeit ebenfalls eine, wenn auch sehr zaghafte Salvarsantherapie begonnen und erzielten damit – nie mehr als zwei Injektionen – nach 3½ Jahren Kontrolle überraschende Erfolge und ähnlich äußert sich Plaut. Moral und seine Schüler berichten gleichfalls über günstige Resultate, ebenso Reinhold. Auch Hofer hat festgestellt, daß sämtliche Spirochäten und fusiformen Bazillen vernichtet werden, das Sekret abnimmt und das Zahnfleisch fester wird.

Genau das Gegenteil beweisen jedoch Kranz und Seidel, die ihre Versuche unabhängig voneinander gemacht haben, und die nicht die mindeste Besserung bei Anwendung der Salvarsantherapie beobachten konnten. Kranz fand in seinen Abstrichen ein breites Gemisch verschiedener Spirochätenformen, konnte jedoch von einer Überzahl oder etwa einer Reinkultur, (wie Kolle behauptet hatte) der Spirochäta pyorrhoica nicht das mindeste feststellen. Er hat einzig und allein bei ulceröser Gingivitis mit Salvarsan Erfolge gehabt und glaubt demzufolge, daß es sich bei den von Kolle und Beyer im Feld beobachteten Fällen um diese Krankheitsformen gehandelt habe. Jedoch hält Kranz auch bei Paradentose einen Erfolg des Allheilmittels für möglich dank seiner epithelisierenden, regenerierenden und roborierenden Wirkung oder durch Unterbindung einer sekundären Infektion. Kranz glaubt überhaupt, daß die Mundspirochäte nur geringe Pathogenität aufweise und erst nach erfolgter Ansiedlung in dem durch Ernährungsschädigungen, Infektion etc. lädierten Gewebe pathologisch wirkt. Auch Heinemann hält Beyers Auffassung für unhaltbar, da man Spirochäten, fusiforme Stäbchen und Kokken in allen Mundhöhlen finde und bei Greisen und Säuglingen nur deshalb nicht, weil diese für Anaërobier keine Siedlungsmöglichkeiten bieten.

Adloff sieht ebenfalls wie Kranz in etwaigen Salvarsanerfolgen nichts Beweisendes. Da Spirochäten sich vorzugsweise in nekrotischem Gewebe aufhalten und sie also in einer an Paradentose erkrankten Mundhöhle eine außergewöhnlich günstige Siedlungsmöglich-

keit finden, kann man ihnen nach Adloff höchstens eine sekundäre Rolle zugestehen.

Hammer geht sogar so weit, die Beyersche Spirochätose lediglich als Episode zu betrachten.

Eine ausgezeichnete Zusammenstellung über die Motive, die man als Vertreter oder Gegner vorstehender Theorie geltend machen kann, gibt Vaucher. Die Gegner der Spirochätose haben als Gründe die Tatsachen, daß

I. sich auch in der gesunden Mundhöhle Spirochäten befinden,
II. die bei Paradentose gefundenen Spirochäten nicht in die Blutbahn eintreten,
III. die Kulturen der spironema, intermedium und dentium für Versuchstiere nicht pathogen waren,
IV. die Wassermannreaktionen der Angina-Plaut-Vincenti-Patienten negativ verliefen.

Als Gegengründe lassen sich geltend machen, daß

I. Die Anwesenheit der Spirochäten in der gesunden Mundhöhle nicht ausschließt, daß unter gewissen Bedingungen peridentäre Läsionen von ihnen ausgehen können, weil die pathologische Abart vielleicht nicht immer anwesend ist oder nicht stets imstande, die Infektionen hervorzurufen,
II. zahlreiche Spirochäten bei jeder Gingivitis und Paradentose vorhanden sind,
III. die bei der Affektion massenhaft hervortretenden Spirochäten in der Hauptsache die Spironema buccala, weniger die Spirochäta intermedia und dentium, sind,
IV. Neosalvarsan bei der Paradentose der Luetiker und anderen Spirochätosen bedeutende Besserung hervorruft.

b) Amöbentheorie.

In schroffem Gegensatz zu der vorstehenden Auffassung der chronischen Spirochätose stehen die Vertreter der Amöbentheorie, die in der Amöbe das schädliche Agens erblicken, und zwar ist diese Annahme

– um dies gleich vorwegzunehmen – mindestens ebenso umstritten wie die vorhergehende. Die Wirkung der Amöbe ist nämlich gänzlich ungewiß; während viele Autoren sie für ausschlaggebend in der Ätiologie der Karies halten, wie z. B. Prowazek, Anguilar, Fischer, Briest, halten Bass Johns, Barret und Smith u. a. sie für den Erreger der Paradentose. Sie stützen ihre Behauptung, daß Amöben unmöglich für Karies eine Rolle spielen können, auf die Tatsache, daß das bei der Karies vorhandene saure Medium die Anwesenheit der Amöben geradezu behindere, und dieser Ansicht schließen sich beispielsweise Kranz und auch das „Dental Cosmos" an.

Die Endamöba buccalis ist 6—32 μ lang, hat helles, lichtbrechendes, grün schimmerndes Ektoplasma, starren Kern und ist erstmalig ausführlich beschrieben worden im Jahre 1904 von v. Prowazek; entdeckt wurde sie 1849 von Gros.

Die ersten Anhänger der Amöbentheorie waren Barret und Smith, die berichteten, daß in den Zahnfleischtaschen von an Paradentose erkrankten Zähnen in den meisten Fällen amöboide Parasiten nachweisbar waren. Der entschiedenste Verfechter dieser Theorie, die seit 1914 ziemlich in Vergessenheit geraten war, ist heute nun Elander, der die tiefste Ursache der Paradentose in einer Infektion lokalen Charakters sieht und die Endamoeba buccalis als Erreger betrachtet. Zu diesem Schlusse kommt er aus folgender Überlegung heraus:

Die Paradentosewurzeln sind oberflächlich bedeckt mit Zahnstein, toten Epithelzellen, Leukozythen und Mikroorganismen. Zahnstein kann nicht der Übeltäter sein, da er lange Zeit hindurch bestehen kann, ohne irgendwelche klinischen Erscheinungen zu machen. Epithelreste und Leukozythen scheiden aus der Reihe der verantwortlich zu machenden Faktoren gleichfalls aus, sodaß ernsthaft nur Mikroorganismen in Frage kommen. Da Zahnentfernung augenblicklich ein Aufhören des Krankheitsprozesses zur Folge hat und in vielen Fällen mit lokalen Maßnahmen eine Heilung erzielt wird, so muß der Paradentose in diesen Fällen der Charakter einer lokalen Infektion zugesprochen werden. Andere

Fälle können andere Ursachen haben, müssen es jedoch nicht, da sie durch konstitutionelle Verhältnisse eine schlechte Prognose bedingen können. Einen weiteren Beweis, daß die Mikroben und nicht der Zahnstein verantwortlich zu machen sind, bildet die Tatsache, daß manche Fälle trotz geringen Zahnsteinansatzes zu den hartnäckigen gehören. Elander betrachtet diese Inkrustierung mit Zahnsteinmassen überhaupt als Abwehrmaßnahme des Paradentiums. Die Heilung nach Zahnentfernung ist damit zu erklären, daß sich die Mikroorganismen nur auf der Zahnoberfläche aufhalten können und daher nach der Extraktion keine geeignete Ansiedlungsmöglichkeit mehr haben.

Was nun den spezifischen Erreger angeht, so schalten nach Elander die gewöhnlichen Eitererreger aus in der Überlegung, daß Fisteln beispielsweise niemals eine Paradentose verursachen. Den Bazillus Fusiformis in Symbiose mit der Spirochäta dentium hält er gleichfalls nicht für den Schuldigen, da diese beiden als Ursache der Stomakaze bezeichnet werden und daher nicht anzunehmen ist, daß sie gleichzeitig eine von dieser so wesensfremde Krankheit hervorrufen können.

So bliebe als letzter Urheber die Amöbe, die 1914 erstmalig von Barret und Smith als auslösendes Moment zur Paradentose bezeichnet worden ist und welche Theorie nach Elander ohne genügende Gegenbeweise verlassen worden ist. Daß sie auf gesunder Schleimhaut auch vorkommen kann, schließt nicht ihre Pathogenität aus, wie ja beispielsweise ein Bazillenträger jahrelang Typhusbazillen beherbergen kann, ohne klinische Erscheinungen aufzuweisen. Diese Amöbe frißt zwar Bakterien, wie von Gegnern der Theorie immer wieder hervorgehoben wird; sie frißt jedoch auch Leukozythen, die die Verteidigung des Körpergewebes repräsentieren; sie steht also feindschaftlich zum Paradentium. Die Amöbe ist ein Fremdkörper inmitten isolierter Kalkumlagerung, die man – wenn man will, ähnlich wie z. B. Blasensteine – als Schutzwall auffassen kann. Leukozyten sind ihre vornehmliche Nahrung – man findet in einer Amöbe häufig 2—3 Leukozythen – und da die

ihr wesensverwandte Amöbe der tropischen Dysenterie gleichfalls Eiter hervorbringt, ist von ihr die gleiche Eigenschaft zu erwarten. Sie sitzt nicht dem ulcerierten Gewebe sondern den Taschenwänden auf, welche stets epithelialen Ursprunges sind, da sie nur hier günstige Lebensbedingungen findet. Da sie sich nur an einer Zahnoberfläche ansiedeln kann, so wäre auch die Tatsache zu erklären, daß sie sich nie in einem zahnlosen Munde findet und des weiteren, daß der Prozeß nach Zahnentfernung stets ausheilt. Auch die Chininerfolge erscheinen nun begreiflich, da Chinin ein spezifisches Gift gegen Protozoen darstellt.

Diese Chinintherapie wird nun wieder von Neumann stark angefochten, der an Hand von Photos bewiesen haben will, daß sie in Fällen ohne eine Spur von Eiterung nicht den mindesten Nutzen bringt.

Stumidge glaubt nicht an die pathogene Bedeutung der Endamöba buccalis, Prinz wertet sie nur als Zufallsbefund; Chiavarro glaubt, daß die Endamöba lediglich zur Desinfektion des Mundes beitragen könne, da sie sich ja von Bakterien nähre.

c) Theorie der Spizifität anderer Erreger.

Die weitaus größte Mehrheit der Autoren, die einen spezifischen Erreger für die ursächlichen Komponente in der Ätiologie der Paradentose halten, fällt unter die Anhängerschaft der einen oder der anderen der vorangehenden Theorien; immerhin gibt es einige wenige, die entweder einen anderen Mikroorganismus als spezifisch erkennen wollen oder aber solche, die vorläufig noch nach dem spezifischen Erreger suchen; zu den letzteren gehören in erster Linie die französischen Forscher.

Zu den Mikroben, in denen man zeitweise, ebenso wie in der Amöbe und der Spirochäte, den Erreger gesehen hat, zählt auch der kurzgliedrige Streptokokkus, den Arkövy, Caewalt und Toms Humphrey für bedeutungsvoll hielten. Goadby sah scheinbar im Milchsäurebazillus den Schuldigen und stand damit im Widerspruch zu

Metschnikoff und seiner Schule. Goadbys Auffassung hat sich denn wohl auch einwandfrei als unrichtig herausgestellt, da man gerade durch Milchsäureorganismen in Form von Buttermilch Heilung erzielt hat. Galippe und Malassez betrachtet den μ Parasit und die ß-Bakterie als spezifisch, was sich aber in der Folge auch nicht bestätigte.

d) Theorie der Mischinfektion.

Wieder andere halten – und dazu gehören heute wohl die meisten – die Krankheitserscheinungen, die die Paradentose verursacht, für die Folge einer Mischinfektion. Diese Behauptung gründet sich einmal darauf, daß im Eitergemisch paradentitisch erkrankter Zähne nie Reinkulturen zu finden sind, wenn auch die eine oder andere Mikrobenart zu dominieren vermag. Zum andern, und das ist wohl der ausschlaggebende Grund der ganzen Theorie, weil es einfach niemandem trotz vielfacher und sorgfältigster Bemühungen gelungen ist, wirklich einwandfrei einen spezifischen Erreger nachzuweisen.

Seitz hat für Gingivitis, Stomatitis und Paradentose eine fast identische und nur graduell verschiedene Bakterienflora gefunden, welche tatsächlich zur Feststellung mit beitragen könnte, daß an einen spezifischen Erreger nicht zu denken ist. In der Vaccinebehandlung ist man gleichfalls vom Prinzipe der Mischinfektion ausgegangen; ein Beweis dafür ist das Goldenberg'sche Vaccin, das Strepto-, Staphylo-, Enterokokken-, Tetragenen und Friedländersche Pneumibazillen enthält, in dem Bazilli fusiformes und Spirochäten vollkommen fehlen und mit dem die Erfinder glänzende Erfolge erzielt haben wollen.

Adloff vertritt die Ansicht, daß eine Atrophie des Alveolarfortsatzes, welchen Grundes und Ursprunges sie auch sein mag, niemals ohne weiteres zur Paradentose führt. Einen Beweis hierfür bilde die Atrophia alveolaris präcox, die einen sehr hohen Grad erreichen kann, ohne daß Taschenbildung und Eiterung auftritt, und

ohne daß die Lockerung bedeutend sein muß. Es muß also hinzukommen die lokale Schädigung des Ligamentum circulare und anschließend die Infektion. Er stimmt mit allen denen vollkommen überein, die eine Infektion vom Ligamentum cirkulare aus als alleinige Ursache der Paradentose betrachten. Die Auffassung Greves, daß der Beginn in ganz bestimmten Knochenveränderungen zu suchen sei, teilt Adloff nicht. Die Infektion kann nach ihm zustande kommen ohne eine Athrophie des Alveolarfortsatzes; sie kann den verschiedenartigen Schädigungen im Zahnfleisch folgen, muß es aber nicht, was mit der Theorie der Immunität in Einklang zu bringen ist. Hieraus ist auch erklärlich, daß in dem einen Fall trotz guter Mundpflege und geringem Zahnsteinansatz Paradentose entsteht, während ein anderer mit großen Zahnsteinmassen und ohne irgend eine Mundhygiene keine erwirbt.

Ebenso wie Adloff halten auch Bazin und Römer einen spezifischen Erreger nicht für möglich. Harold Leonard sieht in dem Streptokokkus voridans, der Amöba buccalis und fusiformen Bazillen nebst der Vincentschen Spirochäte den ursächlichen Faktor; Thomas Hartzell schiebt ihn den Strepto- und Staphylokokken zu. Hern betrachtet den Staphylokukkus pyogenes aureus, den Mikrokokkus catarrhalis, den Streptokokkus longus und Pneumokokken als Schuldige. Prinz und Browne glauben, daß sämtliche pyogenen Kokken eine gewisse Rolle spielen und auch Morel und Cahn wenden sich gegen einen spezifischen Erreger. Letzterer hält für die direkte Ursache die Ansammlung von Paradentose verursachenden Bakterien in der Zahnfleischtasche und sieht den Unterschied zwischen akutem, diffusen pyorrhoischen Infekt und akuter, lokaler pyorrhoischer Infektion in der Virulenz der Bakterien. Auch Kasarnowsky äußert sich dahin, daß die Paradentose eine eitrige Entzündung der Alveolen sei, hervorgerufen durch Einwirkung ektogen oder hämatogen eingedrungener Bakterien, welche ihren primären Sitz in den Alveolen finden. Auch Traumer ist ein Anhänger der Infektionstheorie, und Hartzell beweist die Behauptung, daß die

Erkrankung nur durch Tätigkeit der Bakterien entstehe, dadurch, daß unter sterilen Bedingungen niemals Paradentose eintritt, daß außerdem aus den Zahnfleischtaschen stets Kulturen gezüchtet werden können, und daß endlich bei Herstellung von hygienischen Verhältnissen die eine Verschlechterung der Nährboden im Gefolge hat, stets eine Besserung zu beobachten ist.

Blessing schließt aus dem außerordentlichen Überwiegen von Spirochäten, fusiformen Bazillen und Streptopneumokokken, daß diesen, speziell den beiden ersteren, für das Zustandekommen der Eiterung eine gewisse Rolle zufällt. Decrequi hält —nach Blessing— gleichfalls die Mikroben für das schädliche Agens und berichtet über die Einwirkung von Farben, die nach ihm das Zahnfleisch für die Aufnahme von Bakterien besonders günstig präparieren. Einen ähnlichen Fall hat auch Nicolesco erlebt.

Römer nimmt eine Infektion entweder von den Zahnfleischtaschen oder vom Blutkreislauf aus an. Er stellt sich vor, daß es unter dem Einfluß von pyogenen Bakterien, die ja im Munde stets vorhanden sind, unterstützt durch Zahnsteinablagerungen, zum Schwunde des Alveolarrandes kommt. In der nächsten Umgebung der Zahnwurzel tritt dann Granulationsgewebe auf, das mit Epithelzellen reichlich durchsetzt ist und die aus dem Zahnfleisch und den Epithelnestern der Wurzelhaut stammen. Nach Römer wird das Ligamentum circulare zerstört, indem das infolge der Infektion mit Rundzellen infiltrierte Gewebe durch das proliferierende vom Zahnfleisch stammende Epithel durchwachsen und das Periodontium immer mehr von der Zahnwurzel abgedrängt wird. In dieser vertieften Tasche sammelt sich dann der Eiter, der aus dem Granulationsgewebe sezerniert wird.

II. Lehre von der sekundären Infektion.

Die Forscher, die sich für die sekundäre Bedeutung der Infektion in der Ätiologie der Paradentose einset-

zen, sehen das primäre Moment entweder in der Zahnsteinanlagerung, der Disposition oder zum Teil auch in einem bisher noch unbekannten Faktor. Hierzu zählen unter anderen Baum, Hopewell-Smith, Frey Roy, Gottlieb und Fleischmann, die beispielsweise die Knochenläsionen als primäre Erscheinungen betrachten.

Rigg, der nach Blessing der älteste Vertreter der lokalen Ursachen ist, gab örtliche Reize als auslösendes Moment für die Entzündung an. Nach seinen Vorstellungen hebt sich das Zahnfleisch vom Zahnhals ab, und dann erst erfolgt die Einwanderung der Bakterien. Miller vertritt den gleichen Standpunkt; er sieht im lokalen Reiz die prädisponierende Ursache und beschuldigt die Mikroorganismen erst sekundär.

Nach Neumann verletzt der Zahnstein die Schleimhaut, zerstört das Ligamentum circulare und schafft so eine Eingangspforte und einen günstigen Nährboden für Bakterien. Hierauf beginnen Eiterung und Granulationsbildung, im periodentalen Raum, was Einschmelzung des Periodontes und der Alveole zur Konsequenz hat.

Kranz meint, daß lokale Reize die primären Gewebsläsionen bedingen, während für die Fortdauer die lokale Infektionsursache eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Naeslund glaubt, daß die Rolle der Mikroorganismen darin besteht, daß sie die Zahnsteinbildung unterstützen durch Herabminderung der Wasserstoffjonenkonzentration, was eine Ausfällung des im Speichel oder Exsudat gelösten Kalkes zur Folge hat. Nach Hall und Westbay, die Untersuchungen angestellt haben, welche Veränderungen Speichelproben im Brutofen erleiden, ist festgestellt, daß gewisse charakteristische Wasserstoffjonenwerte im Speichel sowohl gesunder auch kranker Mundhöhlen bestehen; hiermit stände also Naeslund im Einklang. Des weiteren schiebt er den Mikroben noch eine zweite Bedeutung zu, dergestalt, daß sie eine gute und feste Substanz für die Ablagerung der ausgefällten Kalksalze bilden. Ihre toxische Wirkung habe, so führt er aus, geschwächtes oder nekrotisches Gewebe im Gefolge, was saprophytisch wachsenden Bakterien Gelegenheit zur Entwicklung gibt.

Naeslund glaubt den verschiedenen gemachten Untersuchungen entnehmen zu dürfen, daß Leptothrix- und Actinomyces-Vegetationen nicht die Eiterung und andere die Paradentose kennzeichnenden Vorgänge veranlassen, sondern lediglich die dem Zahnstein günstigen Bedingungen schaffen; der Zahnstein ebnet dann wiederum subgingival den Weg und schafft ein Gebiet mit für Bakterien günstigen Siedlungsmöglichkeiten. Er betrachtet den Zahnstein als Fremdkörper mit eigener Wachstumsfähigkeit und toxinbildenden Eigenschaften.

Blessing zitiert Landgraf, der den Hauptgrund für das Entstehen der Paradentose darin sucht, daß der Zahnfleischrand eine Prädilektionsstelle für septische Infektionen darstellt. Durch Desintegration der Proteinkörper werden die den knöchernen Teil der maxilla bildenden Kalksalze in minutiöser Auflösung frei. Diese werden dann durch den Ausfluß oder Eiter aufgenommen und an der Wurzel abgelagert, wo sie mit den Zerfallsprodukten der Bakterien durch die Mikroorganismen zusammengebunden werden.

Münzesheimer leitet aus der Tatsache, daß es kein Allheilmittel für Paradentose gibt, die Ansicht ab, daß es infolgedessen mehrerer Ursachen bedürfe, zu deren einer er auch Mikroben, und zwar speziell Amöben, rechnet. Nach Bildung der Tasche und Ansiedlung in der Tiefe unterstützen sie besonders nach seiner Meinung die Eiterung.

Broderick sieht im Zahnstein ein Trauma, das die Schleimhaut reizt, wodurch Eitererregern Tür und Tor geöffnet wird, was den Sulcus vertieft und zur Taschenbildung führt. Die primären Ursachen sucht er in endokriner Unbeständigkeit, Alter, Überernährung, Toxämie; er glaubt, daß das Gleichgewicht des Kalkstoffwechsels in Richtung einer Kalksättigung gestört sei, was wieder eine chronische Alkalosie und Deponierung von Kalksalzen in der Zahnumgebung bedingt. Heat und Mignot schließen sich ihm an.

Auch Kranz hält für Fortbestehen des Leidens die lokale Infektion für die Ursache und schiebt Amöben und Spirillen die dominierende Rolle zu, weil er bei

Anwendung von amöbiziden Mitteln eine Besserung sah; er schließt sich mit dieser Ansicht also wieder den Amerikanern an. Er glaubt, daß die Einwanderung durch Nahrungs- oder Kontaktinfektion stattfindet.

Einer der gründlichsten Paradentoseforscher überhaupt ist Gottlieb und seine Schule, die eingehende Publikationen über Ätielogie und Therapie der Erkrankung gemacht haben. Er zieht aus der Regel ohne Ausnahme, daß nach Extraktion des betreffenden Zahnes die Paradentose verschwindet, den Schluß, daß weder Veränderungen im Knochen noch in den Weichteilen die Hauptursache für Entstehen oder Fortbestehen sein können. Hier könnte man ihm, wie einer seiner Gegner bemerkt, entgegenhalten, daß durch Zahnentfernung hygienische Verhältnisse hergestellt werden. Nach Gottlieb müßte der Entzündungsprozeß bei bloßer Entfernung des Zahnes bestehen bleiben, falls eine spezifische oder unspezifische Infektion hierzu die Grundlage bildete. Er schließt also als primäre Ursache die Infektion oder auch Ernährungsschädigungen der paradentalen Gewebe aus. Da ohne Tasche keine Eiterung möglich ist, hält Gottlieb die Vertiefung der Zahnfleischtasche für das Primäre. Ihm schließt sich Mühlens an. Hiermit ständen dann auch die mannigfachen Übertragungsversuche im Einklang; denn sämtliche Tierimpfungen sind stets negativ verlaufen.

Dagegen sind nach Gottliebs Ansicht die Meinungen ungeteilt darüber, daß Entzündung und Eiterung durch Tätigkeit der Mikroorganismen unterhalten wird. Er schließt hierbei als dominierende Erreger einmal die fusospirilläre Gruppe aus, weil ihr die von der Paradentose grundverschiedene Stomatitis ulcerosa zur Last gelegt wird; zum anderen kann man mit Sicherheit die Erreger der Karies beiseite lassen, da die geradezu idealen Retentionsverhältnisse der Zahnfleischtasche riesenhafte Karies hervorrufen müßten.

Auch in Kantorowicz's Klinischer Zahnheilkunde, deren Abschnitt „Paradentitis" zwar ganz auf Gottliebschen Untersuchungen aufgebaut ist, findet man die Ansicht, daß ohne Infektion eine „Paradentitis" – nach

Kantorowicz – undenkbar sei. Die Ursache des Tiefenwachstums wird hier mit Zementschädigungen begründet, die ein ringförmiges Absterben der höchsten Lagen verursachen, was zurückgeführt wird auf toxische Reize, die von den Bakterien der entzündeten Zahnfleischtasche ausgehen. Als Reaktion auf diese bakteriellen Reize weist die Zahnfleischtasche in ihren tiefsten Schichten stets kleinzellige Infiltrationen auf. Schon die Tasche als solche ist ein ausgezeichneter Schlupfwinkel für Bakterien. Zusammenfassend kann man sagen, daß sich nach Kantorowicz's Meinung die paradentitischen Taschen erst auf dem Boden eines toxisch geschädigten Zementes entwickeln.

Moral hält die Paradentose gleichfalls für eine Infektionskrankheit, die aber nur dann zustandekomme, wenn zwei Faktoren, nähmlich Disposition und Erreger zusammentreffen; die Frage, was er als das primäre betrachtet, läßt er offen. Auch Pfaff vertritt den Gedanken einer Infektion, die vom Foramen auf dem Wege über eine zerfallene Pulpa, seltener auf hämathogenem oder marginalem Wege erfolgt und zwar verursacht durch Verletzungen oder Dauerinsulte. Des weiteren hält er eine Begünstigung durch mangelhafte Pflege, die der Ansammlung von Niederschlägen verschiedenster Art und unter diesem Schutze der Ansammlung von Bakterien in der Umgebung der Zähne Vorschub leistet, für möglich.

Baumgartner betrachtet mechanische und chemische Reize als Hauptursache und wagt nicht die Frage zu entscheiden, ob die von ihm als Crenothrix bezeichneten Mikroorganismen für die Eiterbildung alleinig schuldig zu machen sind.

Freitag schließt sich Rigg an, der Lockerung und Abhebung des Zahnfleisches von den Zähnen als primär ansah und Bakterien erst sekundär verantwortlich machte. Nach Naguchi verlangen alle Mikroorganismen die Anwesenheit von Serumbestandteilen, weshalb irritierte und veletzte Zahnfleischränder gute Nährböden repräsentieren.

C.

Bakteriologische Befunde.

Wenn man nun, nachdem man die mannigfachen und voneinander so verschiedenen Theorien betrachtet hat, sich die bakteriologischen Befunde vergegenwärtigt, die bei planmäßigem Vorgehen gewonnen worden sind, so muß man sagen, daß hier die Resultate ähnlich sind: Auch aus dem mikroskopischen Bild hat nach den bisherigen Untersuchungen niemand einen eindeutigen und einwandfreien Schluß auf die Ätiologie der Paradentose ziehen können.

Baumgartner kennzeichnet die im Eiter paradentitisch erkrankter Zähne gefundenen Mikroorganismen folgendermaßen:

1. Kuglige Mikroorganismen, die er großenteils für den Streptokokkus longus hält,
2. Breite Scheinfäden,
3. Die niemals fehlenden, stets in großer Anzahl auftretenden Spirochäten der Treponema form, die von Naguchi-Hidego beschrieben worden sind; vor allem die Treponema mucosum, die Baumgartner für den fötiden Geruch der Paradentose verantwortlich macht,
4. Stäbchen,
5. Fusiforme Gebilde, die ein ständiger Befund sind. B. wagt nicht zu entscheiden, ob es sich um selbständige Arten oder um Entwicklungsformen der Chrenotrix buccalis handelt,
6. Granulierte, kleine Stäbchen,

7. Kurze, plumpe Stäbchen,
8. Diplokokken, die B. nur sehr spärlich fand,
9. Scheinfäden,
10. Amöben und Protozoen in allen Formen und Arten.

Blessing hat an Hand von 20 Fällen, bei denen er stets in der gleichen Weise zwecks Ausstrich vorgegangen ist, berichtet, daß er stets im Eiter eine Anhäufung aller möglichen Bakterienarten und niemals eine Reinkultur irgendwelcher Art angetroffen habe. Er fand:

Spirochäten,
fusiforme Stäbchen,
Streptopneumokokken,
zur Flavusgruppe gehörige Kokken,
Mikrokokkus atarrhalis,
Staphylokokken,
Grammpositive und negative Stäbchen,
Pilzmycel,
Vibrionenähnliche Stäbchen.

Goadby stellte Diplokokken, Bazillen mit zusammengeballten und ebensolche mit zugespitzten Enden, verschiedene dünne Bazillen, Spirillen, Spirochäten, und Streptokokken fest.

Heinemann fand nach Blessing Spirillen und fusiforme Bazillen, Hille sah massenhaft Spirochätenformen von 4 – 10 μ Länge und 4 nicht sehr tiefen Windungen, ebenso fusiforme Bazillen.

Kranz stellte bei seinen Untersuchungen gleichfalls wie Blessing stets ein breites Gemisch aller möglichen Bakterien fest; er beobachtete Spirochäten, fusiforme Bazillen, Protozoen, Pneumokokken, Mikrokokkus catarrhalis, grammpositive und negative Stäbchen, Amöben, Spirillen, Pilze, Kokken, die er auch im Gewebe sieht, während Spirochäten stets nur den Taschen aufgelagert sind.

Miller fand am häufigsten Staphylo- und Streptokokken, fusiforme Bazillen und die Spirochäta dentium.

Morel hat in 98 von 1000 Fällen in großer Zahl den Mikrokokkus tetragenus beobachtet, zugleich auch

eine Bastardform des letzteren, wie er meint, die zu fünf und nicht zu vieren in Würfel- oder Dreieckform gruppiert war.

Näslund sah Staphylo- und Streptokokken, Amöben, Spirochäten; Rosenthal stellte Kokken, Spirillen, fusiforforme Stäbcheu und Bazillen fest.

D.

Gegner der Infektionstheorie.

Naturgemäß ist der Standpunkt, den die Anhänger der Infektionstheorie einnehmen, nicht von allen Seiten unwidersprochen hingenommen worden, und die Gegner haben ihre gegensätzliche Meinung teils durch einfache theoretische Erwägungen, teils durch systematische Untersuchungen zu begründen versucht.

So hat sich z. B. Kantorowicz 1925 dahin geäußert, daß, da es sich um die gleichen Mikroben handele, die an den Zahnhälsen und in der physiologischen Zahnfleischtasche stets vegetieren, diese weder von pathologischem noch therapeutischem Interesse sein könnten.

Auch Bodó ficht das infektiöse Moment in der Ätiologie der Paradentose an; er sagt, daß deren Vertreter den Zahnstein für das häufigste Moment der Entzündung ansähen, daß aber viele Zähne einen hohen Grad von Paradentose aufwiesen ohne Entzündungserscheinungen zu haben. Andererseits gebe es große Entzündungsherde mit viel Eiter, die zur Heilung kämen, eben weil sie einfach keine Paradentose darstellen.

Nach Bodó haben die Vertreter der Infektionstheorie stets irgend ein unbekanntes Moment in ihre Hypothese aufnehmen müssen, und er citiert als Beweis hierfür Adloff, der beispielsweise die Disposition zu Hilfe nehmen müsse, um mit seiner Theorie allen in Frage kommenden Fällen gerecht werden zu können. Bodó sah eine Infektion nur in den Fällen, wo sie

einen durch das ätiologische Moment prädisponierten Boden findet, worunter er Abnahme der Gewebsvitalität, Atrophie oder artifizielle Ursachen wie z. B. zahntechnische Arbeiten versteht.

Josef Mendel endlich, der eigene Untersuchungen angestellt hat, fand in seinen mikroskopischen Schnitten die Mikroorganismen stets nur an der Oberfläche der blosliegenden Wurzel, niemals inmitten der débris épitheliaux paradentaires. Er glaubt, daß diese Elemente bereits zerstört sind, bevor es den Mikroben möglich ist, ihr Wirkungsfeld dort zu entfalten. Die eigentliche Ursache dieser Nester sieht er in Leukozytheninfiltrationen.

Hubmann berichtet, daß die Ansiedlung pathogener Mikroorganismen makroskopisch nicht festzustellen ist. Die Infektion kann somit wohl keine Ursache sein, die Symptome auslöst; niemals ist jedoch sie selbst ein Symptom. Nach Hubmann ist die Infektionstheorie – die ja auch nur ganz sporadisch Vertreter gefunden habe – als utopistischer Traum vergangener Zeiten zu betrachten, einmal, weil man nie einen Erreger hat nachweisen können, zum anderen, weil von den gut geheilten Fällen Beyers mittelst negativem Röntgenbefund des Knochens nachgewiesen werden konnte, daß dies keine Paradentosefälle waren.

Literaturverzeichnis.

Adloff, Deutsche Monatszeitschrift f. Zahnheilkunde 1919 der Bacillus fusiforms, ein Erreger der Gangrän der Zahnpulpa.

– Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde 1921; einige kritische Betrachtungen zwischen Arbeiten Fleischmanns und Gottliebs über die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe.

Andrè, Contagion de pyorrhée; la semaine dentaire 13.

Appleton, Clinical dental bacteriology, review Psyathesis. Dental Cosmos 1924 Nr. 3.

Belfanti, Il siero Deutschmann nella cura della piorrhea alveolare. La Stomatologia 1923, XI Nr. 7.

Blessing, Alveolarpyorrhoe, Heft V d. Pfaffschen Sammlung.

– Zur Ätiologie der Paradentose. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1917, Heft I.

– Zur Klinik und Bakteriologie einer Form von ulceröser Stomatitis, ebenda 1919.

Bodó, Die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. V. f. Z. 1922.

– Ätiologie der Paradentose, V. f. Z. 1923.

Broderick, Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. D. M. f. Z. 1925.

Cahn, Alveolarpyorrhoe. D. M. f. Z. 1925.

Cahn und *Lester*, Acute pyorrvical infections of the jaws not associated vith pulpless teeth, Dental Cosmos March 23, 1923.

Crofton, Die Vaccinebehandlung und Alveolarpyorrhoe. Deutsche Zahnärztliche Zeitung 1911.

Deutschmann, Das Deutschmannserum in der Zahnheilkunde D. M. f. Z. 1911, Nr. I.

Elander, Was lehren uns die klinischen Beobachtungen betreffs der Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Zeitschr. f. Stomatologie 1926.

Euler, Sammelbericht. D. M. f. Z. 1920.

Fleischmann und *Gottlieb*, Zur Pathologie der Alveolarpyorrhoe. Zeitschr. f. Stom. 1927.

Gottlieb, Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Z. f. Stom., 1925.

Hamecher, Zur Frage der Serumanaphylaxie. Zahnärztl. Rundsch. 1911, Nr. 48.

Hall und *Westbay*, Untersuchungen und Veränderungen von Speichelproben im Brutofen. Dental Cosmos 1925, Bd. 67, H. II.

Häupl, Mikrokopische Befunde bei Gingivitis marginalis. V. f. Z. 1922.

Hille, Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhoe. D. M. f. Z. 1921.

– Behandlung der Alveolarpyorrhoe, D. M. f. Z. 1923.

Kantorowicz, Wesen und Behandlung der Paradentitis. Z. R. 1925, Nr. 26.

– Klinische Zahnheilkunde, 1929.

Kasarnowsky, Atrophia alveolaris und Alveolarpyorrhoe. V. f. Z. 1913.

Kolle und *Beyer*, Die Alveolarpyorrhoe, 1914.

Kranz, Die Endamöba buccalis. D. M. f. Z., 1919.

Kranz u. *Falk*, Alveolbrpyorrhoe, 1922.

Krischewsky und *Leguin*, Beiträge zum histologisch-bakteriologischen Studium der Alveolarpyorrhoe. D. M. f. Z. 24.

Leitz, Bakteriologie der Alveolarpyorrhoe. V. f. Z. 1910.

Mendel, Untersuchungen über Alveolarpyorrhoe. Z. R., 1914.

Neumann, Über Opsoniue. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1908, 36.

– Beiträge zur Behandlung der Paradentose. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte, 1925.

Pfaff, Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschritte d. Zahnheilkunde, 1927, Heft V.

Prince, The etiology of pyorrhoea alveolaris.

Reiter, Die Reinzüchtung der Spirochaeta dentium.

Rosenzweig, Therapie der Alveolarpyorrhoe, V. f. Z. 1911, Heft 4.

Senn, Vorsicht bei Anwendung des Deutschmann-Serums. Z. R. 1911, Nr. 24, S 894.

Stumidge, Investigation of endamoeba buccalis. Dental Cosmos, July 1915.

Traumer, Behandlung der Alveolarpyorrhoe. V. f. Z. 1914.

Wallisch, Behandlung der Alveolarpyorrhoe. V. f. Z. 1914.

Lebenslauf

Ich bin geboren am 22. VI. 1906 als Tochter des Zahnarztes Dr. med. Ludwig Heinhaus in Krefeld. Ich besuchte von Ostern 1912—1922 das Städt. Lyceum, von Ostern 1922—1923 die Höhere Handelsschule der Handelskammer, beide in Krefeld. Ostern 1926 bestand ich das Abiturientenexamen als Extraneer an der Hindenburgschule in Aachen. Ich bezog darauf die Universität Heidelberg zum Studium der Zahnheilkunde, machte im Herbst 1927 mein Physikum, Frühjahr 1928 an der Lessingschule Mannheim das Latinum, Herbst 1929 das zahnärztliche Staatsexamen.

Hildegard Heinhaus.